ünster i/W. 1933. No 215

Med Diss.

Aus der Frauenklinik
der Medizinischen Akademie in Düsseldorf.
Direktor: Professor Dr. Schmidt.

Die Embolien in der Frauenklinik der Medizinischen Akademie in Düsseldorf vom 1. April 1928 bis zum 31. Dezember 1931

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines
Doctor Medicinae

vorgelegt der
Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität
in Münster
in Gemeinschaft mit der Medizinischen Akademie
in Düsseldorf

von

Egon Schmitz
aus Recklinghausen

1933

Druck: Heinrich Pöppinghaus o. H.-G., Bochum-Langendreer.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster.

gez.: Manteufel
Rektor der Medizinischen Akademie Düsseldorf

gez.: von Szily
Dekan der Medizinischen Fakultät Münster

gez.: Siegert
1. Berichterstatter

gez.: Esch
2. Berichterstatter

Referent: Dozent Dr. Siegert.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

In der Nachkriegszeit hat sich eine wesentliche Zunahme der Embolien gegenüber früheren Jahren gezeigt. Dadurch sind sie heute mehr und mehr in den Brennpunkt des Interesses gerückt. Während aus den Jahren bis 1928 kaum spezielle Literatur über Embolien vorhanden ist, sind seitdem eine Reihe von Statistiken und anderen Schriften veröffentlicht worden, die sich mit ihr befassen.

Das vermehrte Vorkommen von Embolien rechtfertigt eine ausführliche Untersuchung ihrer Ursachen, deren genaue Kenntnis Vorbedingung für eine wirksame Bekämpfung ist.

Insbesondere erscheint eine Zusammenstellung darüber erforderlich, was in den einzelnen Fällen der Embolie vorausgegangen ist, um so möglicherweise einen Schluß daraus ziehen zu können, wann man mit ihrem Eintritt mit größerer Wahrscheinlichkeit rechnen und daher rechtzeitig vorbeugende Maßnahmen treffen muß.

Mit dem vermehrten Vorkommen der Embolien beschäftigte sich zuerst Hegler. Er wies im Jahre 1926 darauf hin, daß sich bei den Patienten des Krankenhauses St. Georg in Hamburg Thrombosen und Embolien sehr viel häufiger fanden als früher. Seitdem haben pathologische Anatomen (Schleußing und Kuhn), interne Kliniker (Hegler, Martini, Opitz, Adolph u. Hopmann), Geburtshelfer und Gynäkologen (Sellheim, A. Mayer) und einige Chirurgen Statistiken veröffentlicht, die eine Zunahme der Thrombosen und Embolien gegenüber der Vorkriegszeit erkennen ließen.

Fast alle Autoren stimmen darin überein, daß die Zunahme der Thrombosen und Embolien die Folgen irgend-

welcher, früher nicht vorhandener Einflüsse ist, die erst in den letzten Jahren auf die Kranken eingewirkt haben. Das ergibt sich aus dem Ansteigen der prozentualen Thrombosen- und Embolienwerte.

Nürnberger weist aber weiter darauf hin, daß Unterschiede in den Prozentzahlen an und für sich diesen Schluß noch nicht gestatten, daß man vielmehr erst die Möglichkeit ausschließen müsse, daß die Zunahme der Thrombosen und Embolien auf Zufall beruhe.

So könnte die vermehrte Feststellung von Embolie-fällen auf einer Änderung des Sektionsmaterials beruhen. Es wäre etwa denkbar, daß unter dem Sektionsmaterial sich mehr als früher solche Fälle befänden, die eine stärkere Disposition zur Thrombose haben, daß also beispielsweise die Zahl der zur Sektion gelangenden Wöchnerinnen im Verhältnis zur Gesamtzahl der Sektionen besonders stark gestiegen wäre. Für eine derartige Erscheinung haben die bisherigen Untersuchungen aber keine Anhaltspunkte ergeben. Es ist vielmehr mit Schleußing anzunehmen, daß andere als zufällige Einflüsse ursächlich für die Zunahme der Embolien sind.

Es wäre aber auch möglich, daß die Entstehungsbedingungen der Embolien sich geändert hätten, so daß der Anstieg der Embolien in keinem Verhältnis zu der Zunahme der Thrombosen steht. Auch hier gibt die Statistik von Schleußing gewisse Anhaltspunkte. Vergleicht man die Zahl der Embolien mit der Zahl der Thrombosen, dann ergeben sich folgende Werte:

1911—1913	112	Embolien auf	181	Thrombosen	= 61,88 %
1919—1925	232	„ „	382	„	= 60,81 %
1926—1928	235	„ „	386	„	= 60,88 %

Beim Vergleich mit der Zahl der Thrombosen ist die Zahl der Embolien in der Nachkriegszeit also vielleicht etwas niedriger geworden. Es liegt daher kein Grund zu der Annahme vor, daß die Entstehungsbedingungen für die Embolien andere geworden sind, vielmehr kann man den Schluß ziehen,

daß die Embolien nur deshalb zugenommen haben, weil die Thrombosen häufiger geworden sind.

Was sind nun letzten Endes die Ursachen, die eine Zunahme der Thrombosen und damit auch der Embolien in den Nachkriegsjahren bedingt haben?

Vorweg sei bemerkt, daß eine Zunahme der Thrombosen und Embolien aus den Statistiken von Schleußing, Kuhn und Hegler unverkennbar hervorgeht.

Dabei ist die Zahl der Fälle von Embolien und Thrombosen keine durchaus zuverlässige, weil es unmöglich ist, alle kleinen und kleinsten Embolien zu erfassen und weil es weiter verständlich ist, daß die Person des Obduzenten, die näheren Umstände bei der Obduktion und schließlich auch die Tatsache, daß in vielen zweifelhaften Fällen keine Obduktion vorgenommen wird, eine große Rolle spielen. Der wirkliche Prozentsatz ist also noch höher einzuschätzen.

Einmal stellt die lebensverlängernde moderne Therapie der Kreislauferkrankungen eine Ursache für das vermehrte Vorkommen von Thrombose und Embolie in den letzten Jahren dar. Wer früher an Insufficienzerscheinungen zugrunde ging, erlebt infolge gebesserter Herztherapie heute die Bildung von Thrombosen und Embolien und kann daran sterben.

Weiterhin sind Beobachtungen angestellt worden, inwieweit Einflüsse des Ernährungszustandes auf die Entstehung und Häufung von Thrombose und Embolie erkennbar sind. An Hand von Krankengeschichten und Sektionsprotokollen hat Schleußing zahlenmäßige Erhebungen über Körpergewichte und Ernährungzustand der einschlägigen Fälle angestellt und besonders darauf geachtet, ob der Besserung des Ernährungszustandes der Bevölkerung nach Krieg und Inflation eine Vermehrung von Thrombose und Embolie in irgendeiner Weise parallel geht. Aus den entsprechenden Feststellungen des Materials lassen sich tatsächlich unschwer derartige Zusammenhänge erkennen. Bei Thrombosen und nichttödlichen Embolien erschienen diese weniger ausgeprägt und weniger gleichmäßig als bei den tödlichen Lungenembolien, bei denen sie unverkennbar waren. Unter den von Schleu-

ßing angeführten 27 Fällen von tödlicher Lungenembolie im Düsseldorfer Pathologischen Institut in den Jahren 1927 und 1928 fand sich nur ein Fall, dessen Ernährungszustand schlecht war, während 14 Fälle einen sehr guten Ernährungszustand und Gewichte von mehr als 75 kg aufwiesen.

Schleußing schließt sich in diesem Punkt der Ansicht Kuhns an, wonach ein sehr guter Ernährungszustand eine Art Disposition für den Eintritt einer tödlichen Lungenembolie bei Vorhandensein einer Thrombose sein kann. Er sieht also in der Verbesserung des Ernährungszustandes in den der Kriegs- und Inflationszeit folgenden Jahren eine zweite Ursache für die Vermehrung der tödlichen Lungenembolien in dieser Zeit.

Ein drittes Moment für die Häufung von Thrombosen und Embolien in den letzten Jahren findet Schleußing ebenso wie v. Linhard, Höring, Oehler, Fahr und Kuhn in der Annahme, daß therapeutische Injektionen auf den Eintritt von Thrombose und Embolie, besonders aber auch auf die Häufung beider in den letzten Jahren von Einfluß sein müssen. Sie alle haben aus dem ihnen zur Verfügung stehenden einschlägigen Material den Eindruck gewonnen, daß therapeutische Injektionen Beziehungen zu Thrombose und Embolie gewinnen können. Exakte Beweise lassen sich allerdings hierfür schwer erbringen, da es sich meist um Thrombosebildung fern von der Injektionsstelle handelte. Lediglich zahlenmäßige Errechnungen lassen hier auf ursächliche Zusammenhänge schließen. Insbesondere wird den Beziehungen zwischen intravenöser Injektion und Thromboembolien erhöhte Bedeutung zugeschrieben.

Aus den Jahren 1911 bis 1913 konnte sich Schleußing in 58 Fällen von Thrombose bezw. Thrombose mit Embolie über die therapeutischen Eingriffe orientieren. Nur bei 18 Fällen, also 31 %, ließ sich mit Sicherheit eine stattgehabte Injektion nachweisen. Eine Trennung in intramuskuläre bezw. subkutane oder intravenöse Injektion war nicht möglich, da die herfür nötigen Unterlagen fehlten.

Aus den Jahren 1919 bis 1923 ließen sich 110 Fälle auf Injektionen hin untersuchen. 84 Fälle, also 76,4 %, waren

nachweislich mit Injektionen behandelt worden, davon 23, also 20,9 %, intravenös.

In den Jahren 1924 bis 1926 kamen 103 Fälle zur Untersuchung, von denen 82 Fälle, also 79,6 %, Injektionen, 52 Fälle, also 50,5 % intravenöse Injektionen aufwiesen.

Schließlich fanden sich unter 147 Fällen der Jahre 1927 und 1928 118 mit Injektionen behandelte Fälle, also 80,3 %, darunter 64 mit intravenöser Injektion, also 43,5 %.

Die angeführten Zahlen geben ein deutliches Bild von der wachsenden Beteiligung der mit Injektionen behandelten Fälle an Thrombose und Embolie besonders der intravenös gespritzten. In diesem Zusammenhang interessiert auch die Beobachtung, daß die mit intravenösen Injektionen behandelten Fälle in der Zahl der Thrombosen, Embolien und tödlichen Lungenembolien weiter im Steigen begriffen sind, während man bei den operativen Fällen einen bedeutenden Rückgang erkennen kann.

Jede therapeutische Injektion, vor allem jede intravenöse, ist also durchaus kein gleichgültiger Eingriff. Auf die Art der Beziehungen zwischen Injektion und Thrombose bezw. Embolie soll hier nicht weiter eingegangen werden, sie ist eingehend von Kuhn behandelt.

Zusammenfassend ist demnach zu sagen, daß Schleußing wie auch Kuhn, Oehler, v. Linhardt, Fahr „in den multiplen Injektionen verschiedenster Mittel in serienweiser Verabreichung" ein drittes Moment für die Zunahme der Thrombosen und Embolien in den Nachkriegsjahren sehen.

Im Gegensatz hierzu lehnen Adolph und Hopmann, Martini und Opitz sowie Hegler an Hand von Untersuchungen einschlägiger Fälle einen Kausalzusammenhang zwischen intravenöser Injektion und gehäuftem Auftreten von Thrombose und Embolie direkt ab.

Adolph und Hopmann nehmen als Ursache für die Zunahme neben der Änderung der Ernährungsverhältnisse, die ja auch Schleußing anführt, den gesteigerten Konsum von koncentriertem Alkohol und von Nikotin in der Nachkriegszeit sowie die Schädigung des Gefäßsystems durch all-

gemeine Überarbeitung und dadurch bedingte stärkere Abnutzung an.

Hegler denkt an eine Minderwertigkeit des Gefäßendothels, sowie eine Änderung der Blutzusammensetzung.

Nach Ansicht von Martini und Opitz lassen sich überhaupt keine bestimmte Ursachen für die Zunahme der Embolien feststellen.

Welche von den angeführten Meinungen die zutreffende ist, soll hier nicht entschieden werden. Für den Rahmen dieser Arbeit genügt die Feststellung, daß die erhebliche Zunahme der Embolien möglicherweise auch auf den vermehrten Injektionen beruht, mit Sicherheit läßt sich jedoch an Hand des bis heute vorliegenden Materials diese Frage nicht entscheiden.

Das Krankheitsbild der Embolie, wie es sich in der Regel zeigt, ist das Eindringen des Embolus in die Lunge. Daneben finden sich noch Fälle, in denen der Tod unter den Erscheinungen eines apoplektischen Insultes eintritt. Hier ergibt die Sektion die Erklärung, daß der Embolus durch ein offenes Foramen ovale den Weg ins Gehirn gefunden hat. Es besteht ferner die Möglichkeit, daß Emboli auf genanntem Wege auch in Niere und Milz gelangen können. Groß ist aber die Zahl dieser Erscheinungsform nicht — den hier zu behandelnden 18 Fällen von Lungenembolie steht nur je ein Fall von Gehirn- und Nierenembolie gegenüber — so daß sich die Untersuchung zunächst auf die Lungenembolie beschränken kann. Die Besonderheiten der Nieren- und Gehirnembolie werden bei den einzelnen Fällen, in denen sie aufgetreten sind, berücksichtigt werden.

Im folgenden soll zunächst auf die Entstehung der Embolien im allgemeinen eingegangen werden.

Es ist eine insbesondere nach Bauchoperationen häufige Erscheinung, daß sowohl in den Venen des Operationsgebietes als auch in denen des kleinen Beckens und der unteren Extremitäten, sich häufig Thromben bilden. Dabei hat man feststellen müssen, daß sich der Krankheitsprozeß abgesehen von den Beckenvenenthrombosen in den meisten Fällen auf das linke Bein beschränkte. Das häufigere Befallensein des

linken Beines erklärt Riedel damit, daß die Abflußbedingungen links viel schlechter sind, da die linke Vena iliaca dem Druck der sie überkreuzenden 3 Arterien (Arteria iliaca, hypogastrica und sacralis media) ausgesetzt ist.

Nach Proby ist der Druck vom Rektum die Ursache. Andere Autoren nehmen wieder an, daß auch der Verlauf der Ureteren nicht ohne Einfluß ist, weil auch sie die Venen kreuzen. Diese Thrombosen treten klinisch oft gar nicht in Erscheinung. Oft führen sie dann noch nach anscheinend glatter Rekonvalescenz in späteren Tagen zur Katastrophe der Embolie.

Die alte Streitfrage, ob es sich bei Entstehung dieser Thromben um physikalische Ursachen handelt, (Stromverlangsamung, Blutalteration, Gefäßwandveränderungen, Stromwirbelbildung) ob es also blande Thromben sind, oder ob eine Infektion zu septischer Thrombose geführt hat, ist unentschieden und soll hier als über den Rahmen der Arbeit hinausgehend nicht weiter behandelt werden. Tatsache ist, daß der gynäkologische Operateur Embolien oft nach Bauchoperationen und noch weit häufiger nach Myomoperationen [1]) und zwar nach völlig glattem und klinisch ganz aseptischen Verlauf sieht. Ebenso wenig ist die Tatsache zu leugnen, daß nach allen Operationen am Genitale (Kolporrhaphien) die Gefahr der postoperativen Lungenembolie sehr groß ist. Ausgangspunkt für Entstehung der postoperativen Embolie ist in der Mehrzahl der Fälle der autochtone Schenkelvenenthrombus. Diesen sieht Kroenig für unabhängig von der Operation entstanden an, während andere Autoren ihn als vom kleinen Becken aus fortgeleitet erklären. Daß Myomoperationen besonders mit Thrombosen und Embolien belastet sind, dürfte einmal bedingt sein durch die Erweiterung und Vermehrung der venösen Gefäße im Gefolge der Myomentwicklung und durch gleichzeitige Stauung in den Beckenvenen, sodann dürfte diese Erscheinung hervorgerufen werden durch die Disposition zu Thrombosen infolge der gleichzeitigen sekundären Anämie. Ins-

---

1 Statistik v. Olshausen nach Bauchoperationen 0,6 % tödliche Embolien, nach Myomoperationen 1,3 %.

besondere neigen schwer ausgeblutete Myompatientinnen, welche infolge ihrer Schwäche bettlägerig sind und zu dauernder Rückenlage gezwungen sind, zu Thrombose und Embolie. Jedenfalls sind noch außerdem eine Reihe von möglichen Ursachen zu erwähnen, die allgemein Thrombosen und Embolien begünstigen:
in erster Linie gehören hierher die Disposition durch den Venenreichtum, die venöse Stauung im Operationsgebiet, die Entstehung von Thromben durch veränderte Zirkulationsbedingungen, die ihrerseits wieder hervorgerufen sind durch die Unterbindung von Gefäßen, die Blutalteration, die Herzschädigung mit Stromverlangsamung. Als weitere kommen noch die Behinderung der Respiration nach Operationen (mitverschuldet durch Schmerzen) in Betracht, und schließlich auch all die Schäden, die durch mangelnde Asepsis oder Blutstillung erzeugt werden. Oft auch verschulden Fehler der Nachbehandlung, Vernachlässigung einer entsprechenden Atmungs- und Bewegungsgymnastik, das Auftreten von Thrombosen und damit auch der Embolien.

Hervorzuheben ist noch, daß die Narkose bei Operationen wie bei operativen Geburten für die Entstehung von Thrombosen und Embolien von Bedeutung sein soll, daß man ihr also schädigende Wirkungen zuschreibt.

Riedel z. B. sieht als Ursache der sofort nach der Operation entstehenden Thrombose die Äthernarkose an, eine Ansicht, der Fehling u. a. entschieden entgegentreten. Mulzer will an zahlreichen Tierexperimenten bewiesen haben, daß es nach Äther und noch ausgeprägter nach Chloroform-Narkose zur Thrombenbildung kommt.

Einen nicht zu übersehenden Faktor bei der Thrombose-Embolieentstehung muß die bereits erwähnte individuelle Konstitution der Patienten bilden. Das geht schon daraus hervor, daß unter ganz gleichen Bedingungen die einen daran erkranken, die anderen aber verschont bleiben. Es ist bekannt, daß Frauen häufiger betroffen werden als Männer. Die Thrombose ist demnach eine spezifisch weibliche Erkrankung. Den Grund hierfür sehen allerdings manche Autoren nur in der bei Frauen

viel häufigeren Gelegenheitsursache, wie sie durch Geburten und gynäkologische Operationen geboten wird. Im allgemeinen nimmt man aber an, daß fettleibige, untersetzte, kräftige Frauen mehr disponiert sind. Diese Auffassung bestätigt auch Rehn, wie aus seiner Arbeit hervorgeht. Er führt u. a. aus: „Dem Astheniker und Hypersteniker reihe ich einen neuen Typ an, der sich uns rein empirisch durch jahrelange Beobachtung ergeben hat: den Emboliker. Es sind fettleibige, breitgebaute, etwas untersetzte Menschen von leicht gedunsenem Aussehen. Die Muskulatur ist leidlich gut entwickelt bis auf die der Bauchdecken und des Schultergürtels. Auch die Beine sind etwas schwächer entwickelt als der übrige Körper. Die Haut ist auffallend blaß und zart. Größeren körperlichen und psychischen Anstrengungen ist der Emboliker nicht gewachsen. Er ist häufiger beim weiblichen Geschlecht anzutreffen. Wie die Thrombose- und Embolieneigung begründet ist, läßt sich schwer erklären. Wir haben auf das Blut selbst geachtet und bis jetzt gefunden, daß es bei dem Typus des Embolikers gesteigerte Gerinnbarkeit besitzt."

Wie sich schon bei der Schwangerschaft langsam fortschreitende Veränderungen, die sich auf eine Reihe von Monaten erstrecken, zeigen, erleidet der Körper bei der Geburt schwere schockartige Einwirkungen. Der Körper erfährt für kurze Zeit eine so gewaltige Inanspruchnahme, daß auch nach vollendeter Geburt die gesamte Blutzirkulation sich noch nicht wieder zurückgebildet hat. Die großen Venen des Abdomens und Beckens — Cava, Iliaca und Hypogastrica — sind physiologisch noch stark erweitert. Bei der auf dem Rücken liegenden Frau befinden sie sich zudem an der tiefsten Stelle des Körpers. Dadurch wird dem Blut die Möglichkeit genommen, aus diesen Gefäßen abzufließen, ein Moment, das jetzt umso störender in Erscheinung tritt, als während der Schwangerschaft beim Gehen und Arbeiten ein Abströmen ohne große Schwierigkeiten erfolgen konnte. Durch den Wegfall dieser zirkulationsfördernden Momente bei der ruhigen Lage im Wochenbett tritt eine erhebliche Verlangsamung und Erschwerung ein. Bei infektiösen, peri- und endophlebitischen Prozessen

kommt es daher besonders leicht im Wochenbett zu Zirkulationsstauung und Thrombose. Oft ist es aber auch die noch längere Zeit bestehende Atonie und mangelnde Involution des Uterus, die dem Zustandekommen der Thromben Vorschub leistet. Allein durch die Ungunst der mechanischen Verhältnisse kann auch ohne jegliche Entzündungsvorgänge eine so starke Verlangsamung des Blutstromes eintreten, daß ganz von selbst sich Thromben bilden.

Die klinische Erfahrung bestätigt dies in einwandfreier Weise. Die Fälle, bei denen ohne jede Temperatursteigerung Thrombosen und Embolien auftreten, lassen sich ohne Zwang anders nicht erklären. In gleicher Richtung bewegen sich die Untersuchungen von Aschoff, Zurhelle u. a., die zeigen, daß sich bei längerer Rückenlage der Thrombus rein mechanisch durch Stromverlangsamung an der Einmündungsstelle der Oberschenkelvenen in das kleine Becken unter dem Leistenband bildet.

Des weiteren haben die Erfahrungen der Freiburger Frauenklinik dargetan, daß durch frühzeitiges Aufstehen und aktive Muskeltätigkeit eine Blutstauung in diesen Bezirken und damit die Bildung von Thromben und von diesen ausgehend die Loslösung von Emboli vermieden werden kann. Der Sitz der Thromben ist in den Gefäßen der Placentarstelle, im Plexus hypogastricus (Kermauner), in der weitaus größten Zahl aber in den Oberschenkelvenen (Kroenig, Schneider) zu suchen. Hat der Thrombus infolge tagelanger Rückenlage bereits einen größeren Umfang angenommen, so kann es bei der ersten energischen Bewegung, dem ersten Aufrichten im Bett, zur Loslösung des Thrombus oder eines Teiles davon kommen. Dieser Vorgang ist dann in den meisten Fällen die Ursache einer ganz plötzlich auftretenden tödlichen Embolie.

Ferner können starke Blutverluste in der Schwangerschaft, sub partu oder bei der Operation die Thrombosegefahr erhöhen.

Ein weiteres die Thrombose begünstigendes Moment bildet daneben auch eine Verlängerung der normalen Geburtsdauer, mag nun dadurch der Eintritt einer Infektion erleichtert

werden, oder mögen mechanische Bedingungen wie Zirkulationsströmungen und Stauungen die Thrombose verursachen.

Die Art des Eintretens der Thrombose ist je nach dem Grad und der Lokalisation sehr verschieden. Bewirkt der Thrombus einen vollständigen oder doch annähernd vollständigen Gefäßverschluß, ist der in Betracht kommende Kollateralkreislauf wenig ausgebildet, sind die Kreislauforgane der durch den Widerstand erhöhten Arbeit nicht gewachsen, so kommt es in der davon betroffenen Extremität zu stark ausgeprägten Erscheinungen. Hier läßt sich ohne Schwierigkeit die richtige Diagnose stellen. Bei anderen Fällen dagegen kann eine Thrombose völlig symptomlos bleiben. Das ist besonders bei den Beckenvenenthrombosen der Fall und gerade diese sind es, die am häufigsten zu der gefährlichen Komplikation der Lungenembolie führen.

Unter Berücksichtigung dieser Gefahr haben die Kliniker immer wieder versucht, Prodromalerscheinungen ausfindig zu machen, damit man die nötigen Vorkehrungen treffen kann, um von der bedrohten Patientin die Katastrophe der Lungenembolie abzuwenden. In dieser Hinsicht verdient das Verhalten von Temperatur und Puls Beachtung, worauf Michaelis und Mahler aufmerksam gemacht haben.

Viel umstritten ist das Mahlersche Zeichen, wonach er auf Grund von genau beobachteten Thrombose- und Embolie-fällen als Typ einer Thrombosepulskurve einen Puls bezeichnet, der bei vollkommen normaler Temperatur staffelförmig in die Höhe klettert (Treppen- oder Kletterpuls), so daß die Pulskurve bald die Temperaturkurve schneidet. Sigwart erklärt dieses Pulsphänomen folgendermaßen: „Diese stetige Zunahme der Pulsfrequenz, die aus anderen Gründen, namentlich bei Wöchnerinnen mit ihrer physiologischen Bradykardie kaum zu erklären ist und als einziges Zeichen auf die beginnende Thrombose hinweisen soll, findet ihre einfachste Deutung dadurch, daß das Herz mit zunehmender Thrombose immer größere Widerstände, welche sich in den Kreislauf einschalten, zu überwinden hat. Die Höchstzahl des Pulses in der Pulskurve würde dann dem Höhepunkt der Ausbildung der Thrombose

entsprechen und solange die Thrombose besteht, wird die Pulsfrequenz trotz normaler Temperatur hochbleiben und erst dann zur Norm zurückkehren, wenn die vorübergehend eingeschalteten Widerstände aus dem Kreislauf wieder verschwinden, wenn also die Thrombose zurückgegangen ist."

Dagegen hat Michaelis als prämonitorisches Symptom der Thrombose und Embolie die subfebrilen Temperaturen bezeichnet, von denen er behauptet, daß sie immer bei sich bildender Thrombose vorhanden seien, häufig aber übersehen würden.

Die einzelnen Autoren verhalten sich nun sehr verschieden, was die Wertung dieser beiden Zeichen anbelangt. An und für sich ist es überhaupt schwierig, nachträglich nur aus den Kurven den einzelnen Fall zu beurteilen und statistisch zu verwerten. Michaelis macht sogar noch darauf aufmerksam, daß nur viermalige Temperaturmessung täglich mit Sicherheit die subfebrilen Temperaturen nachweisen läßt. Die Kurven, die mir aus der Düsseldorfer Frauenklinik zur Verfügung standen, weisen nur zweimalige Messung auf, daher konnte die Prüfung des Michaelischen Zeichens nur ungenau erfolgen. Sie lassen sich also als Nachweis nicht verwerten. Noch widersprechender sind die Beurteilungen des Mahlerschen Zeichens. Während einige Autoren schlechthin die Existenz des Mahlerschen Zeichens verneinen, (Zurhelle, Küster, Holzmann, Michaelis), gibt Stoeckel in seinem Lehrbuch zu, daß man es oft antreffe. Auch Bumm spricht dem Mahler'schen Zeichen einen gewissen Wert zu. Richter sieht in dem Mahler'schen Kletterpulsphänomen ein fast unbedingt sicheres Zeichen, das uns das Auftreten versteckter Thrombosen und damit möglicher drohender Embolien anzeigt.

Von eminenter Wichtigkeit ist aber die rechtzeitige Erkennung einer sich bildenden Thrombose, weil jeder davon Betroffene den Eintritt der Embolie zu gewärtigen hat, die fast immer zum Tode führt. Dies gilt in der Hauptsache für die postoperativen Fälle; denn auch an dem mir vorliegenden Material fällt auf, wieviel seltener Thrombosen nach Aborten

Frühgeburten und normalen Geburten zu Embolien führen als postoperative. Es kommt aber viel häufiger zur Embolie ohne vorher diagnostizierbare Thrombose, was sich auch bei den hiesigen Fällen bestätigte.

Die Erscheinungsformen bei der Lungenembolie sind äußerst wechselnd; hohe Bedeutung hat dabei die Größe des losgerissenen Embolus, des weiteren sein Sitz in der Blutbahn, außerdem die Leistungsfähigkeit des Herzens und der Zustand der durch den Gefäßverschluß lahmgelegten Abschnitte der Lunge. Die schweren Embolien können häufig binnen weniger Minuten ad exitum führen. Die Todesursache ist verschieden. Wenn der Thrombus im Herzen (rechten Vorhof oder Ventrikel) verbleibt und nicht in die Pulmonalarterie gelangt, so kann er zur plötzlichen Herzlähmung mit sofortigem Stillstand des Herzens Anlaß geben. In anderen Fällen kann die plötzliche Steigerung der Anforderungen an die Tätigkeit der rechten Herzkammer den Herzstillstand bewirken. Auch das Sinken des Blutdruckes und die ausbleibende Blutversorgung der Coronararterien kann die Todesursache bilden. In wenigen Fällen nur wird bei Andauer der Herz- und Gehirnfunktion der Tod durch Kohlensäureüberladung des Blutes infolge des hochgradig verringerten Blutzuflusses zu den Lungen herbeigeführt. Dann erfolgt der Tod unter Erstickungssymptomen. Kommt es dagegen erst allmählich nach mehreren Stunden oder Tagen zum Exitus oder tritt nach anfänglich überstandener Embolie ein zweiter oder dritter Anfall auf, der dann tödlich endet, so erklärt sich dies daraus, daß vom Thrombus immer neue Stücke sich lösen, bis es schließlich zum völligen Verschluß kommt. Verläßlichere Symptome als die von Mahler und Michaelis gefundenen Zeichen, welche auf die ernste Gefahr einer bestehenden Thrombose und der damit möglichen Embolie hinweisen, sind die ersten kleinen Embolien selbst, die man unter keinen Umständen übersehen oder falsch und harmlos deuten darf. Hier handelt es sich bereits nicht mehr um prämonitorische Symptome, sondern die kurzen Anfälle von Atemnot oder auch nur die plötzlich auftretenden Stiche auf der Lunge oder zwischen den Schulterblättern beim Atmen müssen bereits als ausgesprochene Embolien bezeichnet

werden. Sie unterscheiden sich nur in ihrer Schwere und Intensität von der mit plötzlichem Tode endigenden Lungenembolie. Bei diesen Anfällen kommen Thrombenpartikelchen in die Lunge, wo sie einen mehr oder weniger großen Infarkt der Lunge setzen. Kommt dann noch der Auswurf eines hämorrhagischen Sputums hinzu, so ist an dem embolischen Charakter dieser Symptome kein Zweifel mehr. Gelangt der Embolus bis an die Peripherie der Lunge, so bleibt für längere Zeit eine pleuritische Reizung an dem peripher gelegenen Infarkt bestehen. Oft hat es bei einem solchen kleinen embolischen Anfall sein Bewenden. Bisweilen ist dieser erste Anfall nur der Vorläufer einer schweren Embolie. Trotz aller Vorsicht und trotz strenger Ruhelage folgt dem ersten kleinen Embolus ein größerer, der einen ausgedehnteren Lungenabschnitt ausschaltet. Dieser oder ein weiterer Nachschub kann dann in kurzer Zeit zu Tode führen.

In der Regel erfolgt der Tod nicht ganz plötzlich. Gewöhnlich pflegen Cyanose des Gesichtes, Dyspnoe, Bewußtlosigkeit vorauszugehen. In diesen Fällen findet man die Thrombenmassen mehr oder weniger fest in die Pulmonalarterie oder ihre Äste durch häufige Herzkontraktionen hineingepreßt. Die Absperrung der Pulmonalarterie führt durch Rückstauung des Blutes zur plötzlichen Cyanose, die Behinderung des Blutabflusses aus dem Gehirn führt durch Sinken des Blutdruckes infolge verminderten Blutzuflusses zur linken Herzhälfte zur Bewußtlosigkeit. Weitere Begleiterscheinungen sind Herzklopfen, kleiner kaum fühlbarer Puls infolge des Abfallens des arteriellen Blutdruckes, hochgradiges Angstgefühl und zunehmende Herzinsufficienz.

Im Gegensatz dazu ist in der Mehrzahl der mir vorliegenden Fälle — und zwar in 13 von 17 letalen Fällen — der Tod ohne die oben angeführten Begleiterscheinungen ganz plötzlich eingetreten. Es ist eine durchaus bekannte Tatsache, daß es auch bei vollständig fieberfreiem Wochenbetts- oder Operationsverlauf zu tödlichen Embolien kommt. Beim ersten Aufstehen oder nur Aufrichten im Bett sinkt die Patientin zurück, eine schnappende Atembewegung und der Tod ist bereits

eingetreten. Die Sektion ergibt dann in den meisten Fällen eine vorher nicht diagnostizierbare Schenkel-Beckenvenenthrombose, von wo sich ein mehr oder minder großer Embolus gelöst hat, der auf der Verzweigungsstelle der Arteria pulmonalis reitend den Weg in beide Lungen verlegt hat.

Sind im vorhergehenden Teil allgemein Genese der Embolien in der Gynäkologie und Geburtshilfe, ihre Erscheinungen und Arten behandelt worden, so soll im folgenden ein Überblick über die Embolien im Material der Frauenklinik zu Düsseldorf vom 1. April 1928 bis 31. Dezember 1931 speziell gegeben werden. Hier sind nur die Fälle berücksichtigt, bei denen die Diagnose sicher stand, und alle die weggelassen, bei denen nur geringe Symptome wie leichtes Unbehagen, Klagen über einmaliges Seitenstechen, vorübergehende Bangigkeit zu verzeichnen waren, denn hier war eine Abgrenzung gegenüber leichten pleuritischen Reizungen oder bloßer Nervosität zu schwierig.

Vom 1. April 1928 bis 31. Dezember 1931 waren an der Klinik 5937 Geburten. Es traten im Wochenbett auf 4 Embolien.

Das zahlenmäßige Verhältnis der Fälle im Wochenbett und der gynäkologisch postoperativen Fälle wird durch folgende Tabellen verdeutlicht:

Tabelle I.

Jahrgang	Geburtenzahl	Embolien	Tödl.
v. 1. 4. 28 — 31. 3. 29	1512	1	0
v. 1. 4. 29 — 31. 3. 30	1629	2	0
v. 1. 4. 30 — 31. 3. 31	1812	1	0
v. 1. 4. 31 — 31. 12. 31	984	0	0
v. 1. 4. 28 — 31. 12. 31	5937	4 = 0,07 %	0 = 0 %

Tabelle II.

Operierte Fälle	Zahl d. Fälle	Embolien	Tödl.
Myomoperationen	189	2	2
Ca-Operationen	75	2	2
Adnex-Operationen	674	3	3
Plastiken	549	3	3
Probelaparotomien	25	1	1
Abrasionen	492	2	2
Vaginale Totalexstirp.	24	0	0
Nicht operierte Fälle			
Portio-Ca.		2	2

Hinzu kommt ein Fall von Mesaortitis syphilitica mit tödlicher Embolie und ein Fall von frischer Endokarditis ebenfalls mit tödlicher Embolie, die sich in der Tabelle nicht unterbringen ließen und die noch besonders wiedergegeben werden.

Es bestanden somit:
postoperative Embolien in 13 Fällen = 0,5 % aller Operationen
„ tödliche „ „ 13 „ = 0,5 %.
Auf 189 Myomoperationen kommen:
2 Embolien = 0,95 %
davon 2 tödliche Embolien = 0,95 %.

Diese Berechnung bestätigt das Ergebnis anderer statistischer Zusammenstellungen, nach denen die Myompatientinnen besonders zu Embolien neigen [1]).

Daß auch das Alter Einfluß auf die Entstehung von Thrombosen und damit der Embolien hat, ergeben alle bisher darüber veröffentlichten Statistiken. Mit steigendem Alter ist eine Zunahme zu verzeichnen, eine Erfahrung, die bereits früher insbesondere bei den zahlreichen Verletzten des Krieges gemacht worden ist. Bei jungen Verwundeten war der Prozentsatz der Thrombosen wesentlich geringer als bei äl-

1) v. Olshausen bringt nach Myomoperationen 1,3 % tödl. Embol.
Wenczel „ „ „ 2,8 % Embolien.

teren. Auch im Anschluß an die Wunden mit schwerster Infektion gehören sie zu den Seltenheiten.

Die erhöhte Disposition zu Thrombosen-Embolien bei Älteren dürfte auf die bekannten Veränderungen der Venen mit zunehmendem Alter zurückzuführen sein. „Ein faßbares Zeichen für das ‚Altern' der Venen ist der Schwund eines großen Teiles ihrer Klappen. Der Klappenschwund beginnt schon im intrauterinen Leben; mit dem 30. Jahr sind durchschnittlich 25 %, mit dem 70. Jahr 80 % der ursprünglich angelegten Klappen verschwunden" [1]).

In den mir vorliegenden Fällen verteilte sich das Auftreten der Embolien dem Alter nach folgendermaßen:

Tabelle III.

Alter	20-29 J.	30-39 J.	40-49 J.	50-59 J.	60-69 J.
puerperale Embol.	4	0	0	0	0
davon tödlich	0	0	0	0	0
postoperative Embol.	1	2	2	7	1
davon tödlich	1	2	2	7	1

Hinzu kommen 2 nicht operierte Fälle (inoperable Portio-Ca.), von denen die eine Patientin mit 44 Jahren, die andere Patientin mit 27 Jahren einer tödlichen Lungenembolie erlag.

Aus dieser Tabelle geht deutlich hervor, daß mit zunehmendem Alter eine erhöhte Disposition zur Thrombose-Embolie besteht. Eine Ausnahme bilden unter unseren Fällen die 4 puerperalen Embolien, bei denen die älteste Patientin 27 Jahre zählte.

Kasuistik.

Im folgenden soll nun ein Auszug aus den Krankengeschichten der bearbeiteten Fälle folgen. Zur Orientierung über den Sitz des Embolus, seinen Ursprungsort und seine Größe seien bei den tödlichen Embolie fällen die Auszüge aus

1) A. Mayer, Vortrag in der gemeinsamen Sitzung der Schweizer Chirurgischen und Gynäkologischen Gesellschaft 1924.

den Sektionsprotokollen beigefügt, soweit sie vorlagen; in 5 Fällen wurde die Obduktion von den Angehörigen verweigert.

Puerperale Fälle:

Fall 1. 23jährige Para I. glatter Partus am 15. 8. 28. Am 2. Tag post Partum mäßig starke Blutung, Temperatur 39°. Vom Hausarzt Abrasio vorgenommen. In der folgenden Nacht Schüttelfrost, danach noch einige Schüttelfröste. Am 21. 8. Aufnahme in die Klinik. Diagnose: Septische Endometritis post partum mit Übergreifen auf die Venen der Umgebung des Uterus. Septische Embolien insbesondere in den Nieren. Temperatur dauernd über 38°. Thrombose der Schenkelvene des rechten Beines. Unter entsprechender Therapie in den nächsten Tagen und Wochen Besserung. Am 8. 10. 28 entlassen.

Fall 2. 20jährige Para I. Erste Schädellage mit Placenta prävia. Partus am 14. 9. 29 durch Sectio caesarea abdom. Am 15. 9. plötzlich stechende Schmerzen in der r. Seite, Cyanose, Puls klein frequent, Dyspnoe. Diagnose: Embolie + Gefäßkollaps. Patientin erholt sich langsam nach Morphium und Adrenalin. In Abständen Sauerstoff, Morphium, Cardiazol. Am 16. 9. noch zweimal Kollaps, erholt sich nach Cardiazol aber wieder, Atmung wird regelmäßiger, Schmerzen in der rechten Seite lassen nach. Am 17. 9. Puls regelmäßig, gut gefüllt. Am 25. 9. Temperatur noch immer bis 38,5°. Im übrigen Wohlbefinden. Am 28. 9. Temperatur zur Norm abgefallen, keine Beschwerden mehr. Am 1. 11. Patientin steht auf. Wohlbefinden. Am 4. 10. entlassen.

Fall 3. 27jährige Para I. Partus am 8. 1. 30. II. Steißlage. Normaler Wochenbettsverlauf. 12. 1. Thrombose der Vena saphena links, Hochlagerung des Beines, feuchte Umschläge. 27. 1. auch Thrombose der rechten Vena saphena. Am 5. 2. Lungenembolie. Cyanose, Dyspnoe, Seitenstechen, kleiner frequenter Puls, Temperatur 40,1°. In den nächsten Stunden und Tagen Besserung durch Sauerstoffzufuhr, Brustwickel, Cardiazol, Morphium. 18. 2. Temperatur normal, Aufstehen. 1. 3. Entlassung.

Fall 4. 26jährige Para I. Spontanpartus am 2. 11. 30. I. Schädellage. Atonia Uteri. Am 3. 11. 30. Temperatur 39,5°. Patientin sieht elend aus, ist unruhig, Puls klein frequent 6. 11. Patientin klagt über plötzlich aufgetretenes Stechen im Rücken rechts unter dem Schulterblatt, das bis vorn in die Brust zieht, Schmerzen beim Atmen, Dyspnoe, Cyanose. Diagnose: Lungenembolie. Unter Sauerstoff, Morphium, Cardiazol, Coffein, Brustwickel lassen die Beschwerden nach. Temperatur fällt am 10. 11. zur Norm ab. Am 18. 11. geheilt entlassen.

Postoperative Fälle.

Fall 1. 54jährige Patientin. Uterus myomatosus. Abdominelle Totalexstirpation einschließlich beider Adnexe. Am 9. Tag post operationem plötzlich aus gutem Allgemeinbefinden schwere Lungenembolie. In wenigen Stunden Exitus.

Sektion:

Fehlen des Uterus nach Totalexstirpation. Thrombose der lk. Vena femoralis. Tödliche Embolie beider Lungen. Emboli in beiden Lungenarterien. Lungenblähung beiderseits. Subpleurale Blutungen beiderseits. Myom des Magens. Kapselschwielen der Leber. Verschlußstein im Anfangsteil des ductus cysticus. Hydrops der Gallenblase.

Fall 2. 41jährige Patientin. Uterus myomatosus. Abdominelle Totalexstirpation. Einen Tag nach der Operation Lungenembolie. Nach wenigen Minuten Exitus. Trendelenburg ohne Erfolg.

Sektion:

Zustand nach Exstirpation des Uterus. Zustand nach operativer Eröffnung des Herzbeutels und der Vena Cava superior. Tödliche Lungenarterienembolie. Auf der Teilungsstelle der Arteria Pulmonalis reitet ein in beide Lungenarterienäste hineinragender ca. 20 cm. langer Thrombus. Der Embolus läßt sich in toto mit einer Pincette aus der Lungenarterie herausziehen. Seine Oberfläche ist z. T. grauweiß, z. T. dunkelrot, z. T. geriffelt, z. T. glatt. Ödeme an den unteren Extremitäten. Schwere allgemeine Adipositas. Subseröse Blutungen in den Operationsgebieten. Geringe abgelaufene Endocarditis der Mitralsegel. Cholelithiasis. Hydrops der Gallenblase. Geringe Pleuraverwachsungen. Lungenparenchym überall lufthaltig. Herkunft des Embolus nicht nachweisbar.

Fall 3. 58jährige Patientin. Doppelseitiges Ovarial-Ca. Am 15. Tag nach der Operation nach gutem Operationsverlauf beim Aufrichten der Patientin im Bett plötzlich Lungenembolie. In wenigen Minuten Exitus.

Sektion: nicht erfolgt.

Fall 4. 66jährige Patientin. Cervix-Ca. Wertheimsche Operation. Am 2. Tag nach der Operation aus gutem Allgemeinbefinden plötzlich tödliche Lungenembolie.

Sektion:

Zustand nach Totalexstirpation des Uterus und der Adnexe. Tödliche Lungenarterienembolie. Der Stamm der Arteria pulmonalis und ihre beiden Hauptäste sind durch fingerdicke bröcklige Emboli vollkommen verschlossen. Chronische katarrh. Bronchitis. Lungenemphysem. Hypertrophie der r. Herzkam-

mer. Dilatation des r. Herzens. Geringe Stauungsfettleber. Allgemeine Adipositas mit Lipomatosis des Herzens. Herkunft der Emboli nicht nachweisbar.

Fall 5. 33jährige Patientin. Doppelseitige Adnexentzündung, linksseitiges Pyovarium. Beuttnersche Operation. Am 13. Tage nach fieberhaftem Operationsverlauf bei gutem Allgemeinbefinden plötzlich Lungenembolie. In wenigen Minuten Exitus.

Sektion:

Zustand nach Exstirpation der Adnexe. Frische und alte Pelveoperitonitis mit abgekapselten Abscessen und schweren Verwachsungen. Thrombose der lk. inneren Hüftvene. Tödliche Embolie der Lunge. Zustand nach Drainage vom hinteren Scheidengewölbe aus.

Fall 6. 54jährige Patientin. Maligne Ovarialtumoren (Sarkome). Die Tumoren konnten nicht entfernt werden, da ihre Lösung von der Darmwand und vom Netz nicht gelang. Nach der Operation starker Kräfteverfall. Am 4. Tage nach der Operation plötzlich Lungenembolie. Exitus wenige Minuten darauf.

Sektion:

Zustand nach operativer Entfernung der inneren Genitalien. Retroperitoneales 8350 gr. schweres Rundzellensarkom mit Blutungen nach Cystenbildungen. Starke Verdrängung der Baucheingeweide. Thromben in der unteren Hohlvene und den Venen ihres Quellgebietes. Multiple Lungenembolien. Pleuraverwachsungen beiderseits. Lungenödem. Eitrige Parotitis mit kollateralem Ödem. Infektiöse Milzschwellung. Geringe Atherosklerose der Aorta. Sklerose der Mitralsegel, Aortenklappen und Kranzarterien des Herzens. Schlaffes dilatiertes Herz.

Fall 7. 33jährige Patientin. Tumorartige Netzverwachsungen im r. Unterleib. Behandlung: Netzresektion. Am 4. Tage nach der Operation plötzliche Lungenembolie mit folgendem Exitus.

Sektion: nicht erfolgt.

Fall 8. 57jährige Patientin. Descensus beider Vaginalwände. Am 10. Tage nach der Operation — Interposition, Scheidendammplastik — bei normaler Temperatur und Wohlbefinden der Patientin plötzlich tödliche Lungenembolie.

Sektion: nicht erfolgt.

Fall 9. 54jährige Patientin mit Descensus beider Vaginalwände. Vordere und hintere Kolporrhaphie. Am 12. Tage nach der Operation, als Patientin bereits 2 Tage aufgestanden war, plötzlich aus gutem Wohlbefinden Lungenembolie. Nach 10 Minuten Exitus.

Sektion:

Zustand nach Scheiden-Portioplastik wegen Prolaps. Adnexverwachsungen rechts. Verwachsungen im Douglasschen Raum. Tödliche Lungenembolie. In beiden Art. pulmonales liegen rote gewundene Emboli, die das Gefäßlumen teilweise verschließen. Atherosklerose der Aorta. Infektiöse Milzschwellung. Parovarialcyste rechts. Herkunft der Emboli nicht nachweisbar.

Fall 10. 54jährige Patientin. Descensus uteri et vaginae. Große Cysto- und Rectocele. — Interposition des Uterus nach ausgiebiger Resektion der vorderen Scheidenwand und Raffung der Blase, hintere Kolporrhaphie, Levatorplastik —. Am 14. Tage nach normalem ungestörtem Heilverlauf plötzlich Lungenembolie, während Patientin im Sessel sitzt; nach 15 Minuten Exitus.

Sektion: nicht erfolgt.

Fall 11. 52jährige Patientin. Portio-Ca. Probelaparotomie. Wegen starker Adipositas Bauchhöhle wieder geschlossen. Nach einigen Tagen Thrombose der Vena femoralis lks. mit folgender Embolie und folgendem Exitus.

Sektion:

Zustand nach Probelaparotomie. Thrombose der lk. Schenkelvene. In beiden Lungenarterienästen Emboli, die das Lumen teilweise verschließen. Narbige Schrumpfung der Mitralsegel nach Endocarditis. Geringe Hypertrophie und Dilatation des lk. Herzvorhofes. Adipositas. Verwachsungen der Leber mit der Umgebung. Ulceriertes Plattenepithel-Ca der Portio uteri. Myome des Uterus. Narbige Schrumpfung der Adnexe.

Fall 12. 23jährige Patientin. Anamnese: Seit 3 Monaten keine Menstruation mehr. Am 7. 1. mäßige Blutung mit Stechen im Unterleib und Fieber. Am 9. 1. Abrasio durch den Hausarzt. Am 15. 1. Einweisung in die Klinik, da die Temperatur nicht sinkt. Diagnose: Endometritis post abortum, Sepsis. Am 17. 1. Temperatur 41 °. 18. 1. Schüttelfrost und Temperatur 41 °. 19. 1. verschlechtertes Allgemeinbefinden, hoher Puls. 20. 1. 2 Schüttelfröste Temperatur 41 °. 22. 1. 2 Schüttelfröste, Bronchopneumonie + Pleuritis beiderseits. 23. 1. schlechtes Befinden, Bewußtlosigkeit, Puls frequent und leicht unterdrückbar. Am 24. 1. rapider Verfall, röchelnde Atmung, Exitus.

Sektion:

Eitrig jauchige Endometritis. Lokale fibrinös eitrige Peritonitis im kleinen Becken. Eitrige Thrombophlebitis der Venen im Lig. latum beiderseits. Eitrige Thrombophlebitis der Vena hypoga-

strica. Inficierte Emboli in beiden Lungenarterienästen. Multiple inficierte Lungeninfarkte. Lokale fibrinös eitrige Pleuritis beiderseits. Alte Pleuraverwachsungen. Lobulär pneumonische Herde in beiden Lungen. Lungenödem. Periphere Leberverfettung. Trübe Schwellung der Nieren.

Fall 13. 42jährige Patientin. Schleimhauthyperplasie. Abrasio. Am 7. Tage nach der Abrasio plötzlich Lungenembolie mit folgendem Exitus.

Sektion: nicht erfolgt.

Nicht operierte Fälle.

Fall 14. 44jährige Patientin. Inoperables Portio-Ca. Am 25. 8. werden eingelegt:

intracervikal 26,5 mg Radium 2 mm Mess. 40 Std. = 1060 mg E. St.

intravaginal 50 mg Radium 2 mm Mess. 40 Std. = 2000 mg. E. St.

Am 5. 9. Radiumeinlagen wie oben. Am 7. 9. Lungenembolie, Radium gezogen, unter Sauerstoffatmung zunächst Erholung. Nach 20 Minuten Exitus.

Sektion:

Thrombose der lk. Vena femoralis. Ödem des linken Beines. Tödliche Lungenarterienembolie. Im Hauptast der Arteria pulmonalis liegt ein großer langer Embolus, der das ganze Lumen ausfüllt. In den Ästen kleinere Emboli. Ulcerierende Entzündung auf der Portio und Cervix mit Übergreifen auf die Scheidenschleimhaut. Pleuraverwachsungen mit der r. Lungenspitze. Atelektase des r. Unterlappens. Sklerose der Mitralis. Atherosklerose der Aorta. Stauungsmilz. Verwachsung des lk. Ovariums mit dem Sigmoid. Cysten in beiden Ovarien.

Fall 15. 57jährige Patientin. Inoperables Portio-Ca. Zweimal Radium eingelegt in Abständen von 12 Tagen. Am 3. Tage nach der zweiten Radiumeinlage fällt Patientin, als sie vom Stuhle aufstehen will, plötzlich zu Boden. Dyspnoe, Schmerz in der Magengrube, Puls klein frequent, Todesangst, zunehmende Cyanose und erhöhte Atemnot. Die sofort ausgeführte Trendelenburgsche Operation ist ohne Erfolg. Exitus.

Sektion:

Plattenepithel-Ca der Portio und Cervix des Uterus. Zustand nach Trendelenburgscher Operation. Tödliche Lungenembolie. Die Herkunft der Emboli läßt sich nicht nachweisen. Lungenemphysem, katarrhalische Tracheobronchitis. Narbige Schrumpfung der Mitralsegel nach Endocarditis. Sklerose der

Aortenklappen und Kranzarterien. Mesaortitis luetica. Atherosklerose der Aorta.

Hier lasse ich die beiden Fälle folgen, die in Tabelle II. nicht aufgeführt sind.

Fall 16. 37jährige Patientin. Abortus incompletus. Bei Aufnahme in die Klinik Puls kaum fühlbar. Patientin zeitweise benommen. In der folgenden Nacht Exitus.

Die Sektion ergibt:
Endocarditis verrucosa (frisch). Narbige Schrumpfung der Mitralis. Multiple ältere und frischere Hirnembolien mit entsprechenden Erweichungsherden in der Gegend des Gyrus centralis. Infarkte in beiden Nieren. Katarrhalische Tracheobronchitis. Kleine Emboli in beiden Lungen. Atherosklerose der Herzkranzgefäße. Uterus puerperalis, Mammae lactantes. Foramen ovale schlitzförmig geöffnet. Auf der Mitralis kleine frische Auflagerungen. Mitralis an den Rändern verdickt. Sehnenfäden verkürzt.

Falls 17. 47jährige Patientin. Aufnahme in die Klinik am 9. 7. 28. Aus der Anamnese: Seit Juni 27. Menses unregelmäßig. Juli und August 27 keine Menses. Dann Menses in Abständen von 6—7 Wochen. Von März 28. ab alle 14 Tage Blutabgang, 8 Tage stark anhaltend, zeitweise mit geronnenen Fetzen durchsetzt. Am 3. 8. 28 plötzlich starke Schmerzen im rechten Oberbauch, angeblich vom Rücken über den rechten Oberbauch in die Magengegend ziehend. Die Schmerzen zogen dann in den Unterleib rechts und links, wo sie sich auch lokalisierten. Heftige, ziehende Schmerzen, Übelkeit. Danach 2 Schüttelfröste. Befund bei der Aufnahme: Die gynäkologische Untersuchung ergab einen durchaus unklaren Befund. Offenbar ein entzündlicher Prozeß in der Unterbauchgegend ohne Feststellung allerdings, von wo die Entzündung ausging. Temperatur 39°. Am 6. Tage nach der Aufnahme Erscheinungen einer Gangrän im rechten Unterschenkel. Der hinzugezogene Chirurg nahm an, es könnte sich um eine durch Druck auf das Gebiet des Ischiadicus entstandene tropho-neurotische Störung handeln. Bei der Probelaparotomie zeigte sich nach Öffnung des Peritoneums freier Eiter in der Bauchhöhle. Darauf Drainage des Abscesses in der Tiefe und provisorische Schließung der Bauchdecken. Am nächsten Tage ergab die bei der Aufnahme und in den ersten Tagen nach der Aufnahme negative Urinuntersuchung einen starken Diabetes 3,75%. Währenddessen schritt die Gangrän im rechten Unterschenkel weiter und erreichte allmählich das Knie. Weitere therapeutische Maßnahmen konnten sich nicht mehr auswirken, da die Patientin am 19. Juli plötzlich starb. Der Sektionsbefund war folgender: Eitrige Entzündung der r. Tube mit Durchbruch in die Bauchhöhle und umschriebener Peritonitis im Unterbauch. Mesaortitis syphilitica und Innenhaut-Verfettung der Aorta. Wandständiger Thrombus in der Aorta ascendens. Embolie und Thrombose der rechten Arteria iliaca communis

und ihrer Äste mit vollständigem Lumenverschluß. Beginnende Gangrän des rechten Unterschenkels. Thrombose der r. Vena iliaca communis und der cava inferior. Erweichungsherd im Thalamus opticus nahe der inneren Kapsel. Weißer Infarkt der rechten Niere und kleintropfige Verfettung der Harnkanälchenepithelien in beiden Nieren. Anämischer Milzinfarkt mit teilweiser Erweichung. Schleimhautblutung im Magen. Geringe katarrhalische Tracheobronchitis. Vereinzelte bronchopneumonische Herde beiderseits. Interlobäre Verwachsungen. Periphere Leberverfettung. Cholelithiasis.

Zusammenfassend ist also zu sagen: aus den Befunden der 12 obduzierten Fälle geht hervor, daß 4 mal der primäre Sitz des Embolus nicht ermittelt werden konnte. 3 mal ist die Schenkelvene der Ursprung, 4 mal sind es die Beckenvenen, 1 mal rührte die Embolie von einer frischen Endocarditis verrucosa her.

Es soll nun an Hand des Sitzes des Embolus, wie er sich aus den Sektionsprotokollen ergibt, und der Länge der Zeit von der Stellung der Diagnose bis zum Exitus die Frage geprüft werden, bei welchen von den behandelten Fällen die Trendelenburgsche Operation möglich gewesen wäre. Deren Ausführung konnte nur Erfolg haben, wenn einmal die Diagnose richtig und auch so rechtzeitig gestellt wurde, daß hinreichend Zeit zur Vorbereitung der Operation — also mindestens 15 Minuten — blieb und wenn außerdem die Lage des Embolus seine Entfernung innerhalb der kurzen dafür zur Verfügung stehenden Zeitspanne gestattete. Von den 17 tödlichen Embolien wäre in 5 Fällen die Operation zeitlich ausführbar gewesen. In 2 von diesen 5 Fällen wurde die Trendelenburgsche Operation auch vorgenommen, die Patientinnen starben aber während des Eingriffes [1]). Bei einem weiteren Fall trat nach den ersten Erscheinungen der Embolie eine Erholung unter Sauerstoffatmung ein, aber dann erfolgte plötzlich nach 20 Minuten der Exitus infolge einer Nachembolie. Hier lag also keine Indikation für den Trendelenburg vor.

Die Indikation gibt Kirschner wie folgt an: „Richtige Diagnostik vorausgesetzt, ist bei zutreffenden äußeren Bedingungen die Trendelenburg'sche Operation in allen Fällen auszuführen, bei denen der Verlauf progredient dem letalen Ausgang entgegenzusteuern scheint."

1) Siehe Sektionsprotokoll Fall Nr. 2 und 15.

Bei den übrigen beiden Fällen wäre die Operation indiziert gewesen. Was hilft aber die Entfernung eines Embolus, wenn später neue Thromben zum plötzlichen Tod führen?

Nach dem durch die Obduktion festgestellten Sitz des Embolus hätte sich die Operation in 8 Fällen durchführen lassen. Unter 6 davon trat jedoch der Tod so rasch ein, daß eine Operation nicht in Frage kam.

Wir sehen also, daß von den 17 tödlichen Embolien nur noch bei zweien die Durchführung einer Operation möglich gewesen wäre. Man muß aber bedenken, daß sie einen äußerst gewagten Eingriff bedeutet und deshalb der Operateur sich erst im letzten Moment zu ihr entschließen wird. Da aber die operative Entfernung des Embolus das einzige Mittel ist, den sonst sicher eintretenden Tod abzuwenden, kommt der Trendelenburg'schen Operation trotzdem für die Praxis eine gewisse Bedeutung zu. Und nachdem es von 123 ausgeführten Operationen K i r s c h n e r in einem Fall, A. W. M e y e r in 4 Fällen, N y s t r ö m in 2 Fällen und C r a a f o r d ebenfalls in 2 Fällen gelungen ist, einen wirklichen Erfolg zu erzielen, ist sicher zu erwarten, daß auch in Zukunft die Operation, günstige Vorbedingungen zur Operation vorausgesetzt, noch öfters erfolgreich durchgeführt werden kann.

Wenn dagegen die Indikation zum Trendelenburg nicht gegeben ist, gelangt die konservative Therapie zur Anwendung. Sie bestand in unseren 4 Fällen in Verabreichung von Morphium, Sauerstoff, Coffein, Cardiazol, Brustwickel und natürlich Anordnung strengster Bettruhe. Weitere Möglichkeiten zur konservativen Behandlung der Fälle sind nicht gegeben.

Wir haben also gesehen, daß nur in wenigen Embolie-fällen eine Behandlung, sei sie konservativ oder operativ, überhaupt möglich ist, und in diesen wenigen Fällen ist der Erfolg stets zweifelhaft. Dazu kommt, daß nur in ganz wenigen Kliniken die Trendelenburg'sche Operation ausgeführt werden kann, die Mehrzahl der Krankenhäuser aber im Falle des Eintritts einer Embolie aus technischen Gründen nur auf die konservative Therapie angewiesen ist, da schnellstes Handeln die

absolute Vorbedingung für das Gelingen der Operation ist. Daher wird es die Hauptaufgabe der Krankenhäuser und der Kliniken sein, ihr Augenmerk der Prophylaxe zuzuwenden. Läßt sich der Eintritt der Thrombose verhindern, so wird die Gefahr von vornherein von der Patientin ferngehalten und es tritt gar nicht erst die Notwendigkeit einer Behandlung ein, deren Ausgang stets zweifelhaft bleiben wird.

Die Prophylaxe der Thrombose und der Embolie ist daher von eminent hoher Bedeutung.

Es ist bereits gesagt, daß Ursache der Thrombosen und damit der Embolien vor allem die nach Geburten und Operationen eintretenden Veränderungen in der Struktur des Blutes ist, zu der die erhebliche Verlangsamung des Kreislaufes hinzutritt. Beide zusammen ermöglichen die Bildung von Thromben.

Die Blutveränderungen sind nach dem heutigen Stand der Wissenschaft weder mit Sicherheit zu erkennen noch erfolgreich zu bekämpfen. Daher muß sich die Prophylaxe der Embolien darauf beschränken, die Stromverlangsamung im Gesamtkreislauf des Blutes zu beseitigen.

Das durch die Krankheit bedingte längere Stilliegen mindert die normale Geschwindigkeit des Blutkreislaufes bes. in den Venen der unteren Extremitäten und des Beckens, in denen an sich schon der Kreislauf langsamer vonstatten geht als im übrigen Körper. Diese Venen sind daher der Hauptursprung der Thromben, und in ihnen den Blutkreislauf zu beschleunigen, ist das wichtigste Mittel zur Verhinderung der Thrombenbildung.

Zur Bekämpfung der Stromverlangsamung dient in erster Linie die 1911 von Aschoff und Kroenig vorgeschlagene künstliche Strombeschleunigung, die unverzüglich nach Geburt und Operation einzusetzen hat. Den Mechanismus der künstlichen Strombeschleunigung stellt man sich nach Walthard wie folgt vor: „Der Energieverbrauch in der arbeitenden Skelettmuskulatur fordert stets Energien an, deren Träger die Blutflüssigkeit ist. Durch die Hilfsfunktion des vegetativen Nervensystems, die jede Skelettmuskeltätigkeit begleitet, werden bei jeder Muskeltätigkeit die angeforderten

Energien durch Einzelanteile einer Massenwirkung des sympathischen Abschnittes des vegetativen Nervensystems freigegeben. Erregungswellen des Sympathicus schütten die Energien aus der Leber in das strömende Blut und werden darin unterstützt durch die ebenfalls sympathicusbedingte Adrenalinämie (Sympathico-adrenale Hilfsfunktion W. B. Cannon). Aus derselben sympathico-adrenalen Massenwirkung geht unter Beschleunigung der Herzaktion und Erhöhung des Blutdruckes die Transportbeschleunigung der Energien nach dem Orte des Bedarfs hervor. Systematische Untersuchungen durch Ambuehl haben im Verlauf der Wochenbettsgymnastik die Signale der sympathico-adrenalen Hilfsfunktion, wie Steigerung des Blutdrucks, und der Pulsfrequenz festgestellt; es vergrößert sich ebenso die Atmungsgröße und dadurch die Saugkraft des Hohlvenensystems. Aus dem Zusammenwirken dieser Komponenten resultiert eine Strombeschleunigung im ganzen Blutgefäßsystem. Es ist für die Prophylaxe der Thrombose bei geschwächten Patientinnen wichtig zu wissen, daß alle diese den Blutumlauf beschleunigenden Wirkungen schon bei der Formulierung motorischer Akte der Skelettmuskeln eintreten (W. R. Hehs v. Wyhs). Deshalb beschleunigen auch schon geringe Hand- und Fußbewegungen der Patientinnen den Blutumlauf. Durch die Skelettmuskelbewegungen in den unteren Extremitäten wird diese Strombeschleunigung weiterhin verstärkt infolge der direkten Einwirkung der Skelettmuskeln auf die Lymphbahnen und Venen im Sinne einer Verschiebung des Blutes in zentraler Richtung nach dem Ort des geringsten Widerstandes von den Venen der unteren Extremitäten und des Beckens nach der Vena cava."

Die auf diese Weise zu erreichende Strombeschleunigung wird heute bereits in vielen Krankenhäusern nach genau geregelten Systemen unter Aufsicht eigens dafür ausgebildeter Gymnastiklehrerinnen erfolgreich erzielt. Es haben sich diesen Übungen sämtliche Patientinnen zu unterziehen, gleichgültig welcher Art die Geburt war. Sogar nach Schnittentbindungen, Dammrissen wie auch ganz allgemein nach Operationen läßt man die Patientinnen frühzeitig damit beginnen.

Die Vornahme der Übungen kann sich auch nicht beschränken auf diejenigen Patientinnen, bei denen die Thrombenbildung in den subkutanen Venen festzustellen ist. Auch die tiefliegenden Venen stellen bisweilen Thrombenherde dar, ohne daß die subkutanen durch gleiche Erscheinung darauf hinweisen. Mit Rücksicht auf diese Möglichkeit nicht feststellbarer Thrombenbildung muß die Gymnastik bei allen Patientinnen in gleicher Weise durchgeführt werden.

Aber auch bei systematischer Durchführung kann die Gymnastik nicht in allen Fällen erfolgreich sein. Sie muß versagen, wenn die Thrombose bereits in der Schwangerschaft bezw. vor der Operation begonnen und einen derartigen Umfang angenommen hat, daß eine Strombeschleunigung wegen des verengerten Venenlumens nicht mehr zu erreichen ist.

Mit der Einführung der postoperativen und der Wochenbettgymnastik ist die Thrombenbildung und damit die Gefahr der Embolie ganz erheblich zurückgegangen. Das ergibt sich aus der folgenden Gegenüberstellung:

Nach Bunzel wurden innerhalb 5 Jahren in den 3 geburtshilflichen Abteilungen New Yorks, des Sloane Hospital of Women, des Women-Hospital of New York und des New York Lying - in Hospital auf 31746 spontane und künstliche Entbindungen, die Schnittentbindungen mit einbezogen, 20 Embolietodesfälle beobachtet. Dem gegenüber waren in den Jahren 1911—1929 in den Unversitätskliniken von Frankfurt a. M. (1911—1921) und Zürich (1921—1929) in dem Zeitraum, in dem die Gymnastik systematisch bei allen Wöchnerinnen vom 1. Tag post partum an durchgeführt wurde, unter 33204 Geburten nur 6 Embolietodesfälle festzustellen.

Wenn trotz dieser prophylaktischen Maßnahmen eine Thrombose eintritt, oder wenn eine im Entstehen begriffene Thrombose durch die Gymnastik nicht zurückgebildet wurde, ist sofort strengste Ruhe geboten, um nicht die Lösung des Thrombus noch zu begünstigen. Aus demselben Grunde ist jeder Druck auf die thrombosierte Vene zu vermeiden. Um den Blutdruck unterhalb des Thrombus zu beschleunigen und so sein weiteres Anwachsen zu verhindern, muß das Strom-

gefälle in den Venen vom Fuß bis zur Vena cava inferior erhöht werden. Das geschieht durch Hochstellen des unteren Bettendes oder falls sich das nicht durchführen läßt, durch Hochlegen der Extremität, in der sich die thrombosierte Vene befindet.

Diese hauptsächlich von Walthard und Schnitzler vertretene Methode der Prophylaxe ist allerdings nicht allgemein anerkannt. Aschoff und Kroenig ferner Küstner und Zurhelle, von denen der Vorschlag einer künstlichen Strombeschleunigung des Blutes ausging, wollen sie nicht durch gymnastische Übungen, sondern durch Frühaufstehen erreichen. Die zuerst in ihre Methode — die Patientinnen möglichst schon am Tage der Operation oder Geburt selbst aufstehen zu lassen — gesetzten Hoffnungen haben sich jedoch nicht erfüllt. Man muß bei ihrer Würdigung bedenken, daß besonders bei schweren und deshalb besonders zur Thrombenbildung neigenden Fällen mit dem Frühaufstehen nicht so frühzeitig begonnen werden kann, daß es noch als wirksame Prophylaxe anzusprechen ist. Die Gymnastischen Übungen werden sich dagegen in den allermeisten Fällen rechtzeitig durchführen lassen.

Auch Bier mißt dem Frühaufstehen keine Bedeutung bei, weil er selbst 2 Patienten an einer Embolie verloren hat, die am Tage der Operation aufgestanden waren.

Einzelne Autoren empfehlen als vorbeugende Maßnahme lediglich Schiefstellung des Bettes oder Hochlegen der unteren Extremitäten, also die Maßnahme die Walthard nur für den Fall bereits eingetretener Thrombenbildung gelten lassen will.

Während die bisher behandelten Autoren die Ursachen der Thrombose im wesentlichen in der Verlangsamung des Blutkreislaufes sehen, wird von anderer Seite diesem Moment überhaupt keine Bedeutung beigemessen und die Neigung zur Thrombenbildung nur auf die physikalisch-chemische Veränderung des Blutes zurückgeführt. Diese Auffassung muß natürlich zur Ablehnung der künstlichen Strombeschleunigung als Prophylaktikum gegen die Thrombose führen.

Hier ist in erster Linie Schnitzler zu nennen, der folgendermaßen zu dieser Frage Stellung nimmt: „Da wir

heute wissen, daß es in erster Linie die Veränderungen der Blutflüssigkeit sind, die zur Thrombose führen, so kann uns diese Wirkungslosigkeit rein mechanisch wirkender Maßnahmen nicht wundernehmen." Er hält für das Wichtigste eine reichliche Flüssigkeitszufuhr nach der Operation nach Möglichkeit per os oder sonst in Form von Tropfklysmen. Auch unmittelbare Einführung von Kochsalz- und Ringerlösung in die Blutbahn im Wege subkutaner und intravenöser Injektionen hält er für geeignet in Fällen, in denen die Resorptionsfähigkeit des Verdauungstraktus fehlt oder nicht ausreicht.

Schnitzlers Ansicht stimmt überein mit der von Schloffer, welcher berichtet, daß er in 200 Fällen, die nach der Operation mit intravenösen Dauertropfinfusionen behandelt worden seien, niemals eine postoperative Thrombose und Embolie gesehen hat. 200 Fälle sind allerdings kein so erhebliches Vergleichsmaterial, daß daraus sichere Schlüsse gezogen werden könnten. Immerhin muß aber berücksichtigt werden, daß Schloffer sicherlich zu intravenösen Dauertropfinfusionen nur in den schwersten und dementsprechend besonders thrombosegefährdeten Fällen geschritten ist, so daß das Ausbleiben von Thrombose und Embolie besonders ins Gewicht fällt.

Aus der Beobachtung, daß Hypothyreotiker als besonders thrombosegefährdet zu betrachten sind, hat man geschlossen, daß die Schilddrüsensubstanz thromboseverhütend wirke und deshalb weiter die Behandlung mit ihr, resp. Thyroxin, in Vorschlag gebracht und auch versucht. Auch hier sind die Ansichten über die Erfolge sehr verschieden.

Während einige Chirurgen unter ihnen Fründ[1]) (Osnabrück) und die Klinik Mayo große Erfolge erzielten, berichten Hutter-Urban von der Eiselsberger Klinik und Schnitzler, daß sie „eine deutliche Beeinflussung, geschweige denn eine Verringerung der Emboliefälle auf einen Bruchteil des bisherigen Vorkommens nicht feststellen konn-

1) Fründ hatte unter 4900 Operationen, davon 1279 Laparotomien, 313 Hernien und 71 Prostataoperationen nur 3 tödl. Embolien.

ten.“ Ebenso haben Vogt in Tübingen und A. W. Meyer keine günstigen Erfahrungen machen können.

Fründ benutzte das Thyroxin von Burrough, Welcome u. Co., Meyer das von Merk, vor dem Fründ gewarnt hat, weil er selbst schlechte Erfahrungen damit gemacht hat, Eiselsberger und Schnitzler Thyroxin von Hoffmann La Roche.

Wenn man von dem verschiedenen Wirkungsgrad der einzelnen Präparate, über den endgültige Feststellungen noch nicht getroffen sind, absieht, so können die Unterschiede in den Erfolgen der einzelnen Autoren daher rühren, daß die Anspruchsfähigkeit der einzelnen Individuen auf Schilddrüsenpräparate außerordentlich verschieden ist. Dies hat Fründ durch Beobachtung von mehreren hundert Fällen festgestellt. Viele Patienten benötigten das 2, 3, ja sogar 4 fache der von ihm als Normaldosis angegebenen Menge, um überhaupt eine Steigerung des Grundumsatzes zu erreichen.

Dazu sei bemerkt, daß die Wirkung des Schilddrüsenpräparates eine 3 fache ist:

1) Steigerung des Grundumsatzes,
2) Verbesserung des Kreislaufes,
3) Ausscheidung von Gewebswasser.

Die Befürworter der Thyroxinbehandlung gehören also zu denen, die in der Beeinflussung der chemischen Zusammensetzung des Blutes das wesentliche Moment für die Thrombose-Prophylaxe sehen. So geht Fründ davon aus, daß nach einer Operation oder Geburt ein erhöhter Eiweißzerfall im Blut stattfinde, eine Tatsache, die schon Bürger, Grauhan und Löhr festgestellt haben. Dadurch entstehen Abfallsprodukte, deren Ausscheidung beim gesunden Menschen durch einen erhöhten Grundumsatz, d. h. einen erhöhten Verbrennungsprozeß im Körper erleichtert wird, während sie bei Hypothyreotikern nur ungenügend stattfindet.

Der Hauptmangel der Embolie-Prophylaxe durch Thyroxin besteht z. Zt. noch darin, daß es an einem geeigneten, allgemein gültigen Maßstab für die Dosierung fehlt. Da sich aber selbst aus erheblichen Überdosierungen keine Nachteile

ergeben, wie F r ü n d an mehr als 3000 Patienten festgestellt hat, muß auch die Anwendung dieses Mittels, solange nicht weitere Forschungen seine Ungeeignetheit mit Sicherheit ergeben, als geeignete Prophylaxe der Embolie bezeichnet werden.

Wir kommen also zu dem Ergebnis, daß zur Zeit 3 Arten der Embolie-Prophylaxe nebeneinander bestehen, nämlich die Beschleunigung des Blutkreislaufes, die Zuführung erhöhter Flüssigkeitsmengen und die Behandlung mit Schilddrüsensubstanz. Nach dem heutigen Stand der Forschung kann noch keine von ihnen als die allein richtige oder auch nur die beste Methode zur prophylaktischen Bekämpfung der Thrombose-Embolien gelten; es steht noch Meinung gegen Meinung, und deshalb muß es der Überzeugung des Arztes überlassen bleiben, welche Methoden er im einzelnen Fall zur Anwendung bringen will.

Zum Schlusse meiner Ausführungen gestatte ich mir, Herrn Doz. Oberarzt Dr. Siegert für die Überlassung der Arbeit und die freundliche Mithilfe bei der Abfassung derselben meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis:

Adolph u. Hopmann: Beitrag zur Frage des gehäuften Auftretens der Thrombosen-Embolien und ihre Beziehungen zur intravenösen Therapie. Med. Klinik. 1928. S. 1792.

Albrecht: Erfolge und Gefahren der operativen Myombehandlung im allgemeinen. Halban-Seitz. Bd. IV. S. 465.

K. Baisch: Hygiene des Wochenbetts. Halban-Seitz. Bd. I. S. 908.

Fahr: Kl. Woschrft. 1927. S. 2179.

Fehling: Thrombose und Embolie nach chirurgischen Operationen.

Hegler: Die Thrombosekrankheit. Abdruck aus Karlsbad, ärztl. Vortrag 10. G. Fischer Jena 1929.

M. Holzmann: Thrombose und Embolie an der Universitäts-Frauenklinik in Zürich im Verlauf der letzten 20 Jahre. Diss. 1924. Auszug der Originalarbeit. Schweiz. med. Wochenschrift 1924. Nr. 25.

Höring: Über die Zunahme der tödlichen Lungenembolien und ihre Ursachen. Dtsch. Z. Chir. 207. S. 360.

Knauer: Thrombenembolie des Herzens und der Pulmonalarterien als Ursache plötzlichen Todes. Halban-Seitz. Bd. VIII. 1) S. 1037.

Kuhn: Die Bewegung der Thrombosen und Embolien in den Nachkriegsjahren und ihre Ursachen. Mittlere Grenzgebiete Med. u. Chir. 42. S. 329.

v. Linhard: Zentralblatt der Chirurgie 1926. Nr. 46.

Martini u. Opitz: Münch. med. Wchschrft. 1928. S. 1593.

A. Mayer: Über Thrombose und Embolie. Ztbl. d. Gyn. 1929. III. Nr. 44 S. 2770.

Michaelis: Zur Frage des praemonitorischen Symptoms vor Thrombose und Embolie (puerperale und postoperative). Ztschrft. f. Geb. u. Gyn. Nr. 70. 1912.

Mulzer: Das Auftreten intravitaler Gerinnungen und Thrombosen in den Gefäßen innerer Organe nach Äther und Chloroformnarkose. M. M. Wchschrft. 1907. Nr. 9.

Nürnberger: Über die Zunahme der Thrombosen und Embolien. Med. Kl. 1930. 1. S. 576.

Oehler: Häufung der postoperativen tödlichen Lungenembolien. M. M. W. 1927. II. S. 1662.

E. Rehn: Die chirurgische Handlung in ihren allgemeinen und besonderen Beziehungen zur Organfunktion. Kl. W. 1926. Nr. 38.

Schleußing: Thrombose und Embolie vor und nach dem Kriege. Kl. W. 1929. II. S. 2125.

Schnitzler: Prophylaxe und Therapie der postoperativen Thrombosen und Embolien. Wiener Kl. W. 1929. S. 273.

Sellheim: Über die Zunahme der Thrombosen und Embolien in der Nachkriegszeit. Ztbl. d. Gyn. 1929. III. S. 2654.

W. Sigwart: Halban-Seitz. Bd. VIII. 1. S. 587.

Weinberger: Erkrankungen der Atmungsorgane und die weiblichen Generationsorgane. Halban-Seitz. Bd. V. 4. S. 724.

Lebenslauf.

Als Sohn des Kaufmanns Peter Schmitz bin ich, Egon Schmitz, geboren in Recklinghausen am 5. 1. 1908.

Nach 4 jähriger Volksschulzeit besuchte ich das städtische Gymnasium Petrinum in Recklinghausen, an dem ich 1927 das Zeugnis der Reife erhielt.

Während der 5 vorklinischen Semester studierte ich in Freiburg, Münster und Bonn, wo ich im Sommer 1929 die ärztliche Vorprüfung bestand.

Die klinischen Semester studierte ich je ein Semester in Freiburg und Wien, die vier letzten in Düsseldorf, wo ich zu Beginn des W.-S. 1932/33 die ärztliche Prüfung ablegen werde.